Lane Medical Libra
STANFORD UNIV
MAR
8
1938
LIBRARY

Über Keratitis parenchymatosa

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

einer

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Ruprecht-Karls-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

Richard Poeplau

aus Lorsch (Hessen)

Heidelberg, Oktober 1937

Druck von Kranz und Heinrichmöller

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät
der Universität Heidelberg.

*

Der Referent: Geh. Rat Prof. Dr. Wagenmann
Der Dekan: Prof. Dr. C. Schneider.
1937

Inhaltsverzeichnis

I. Uebersicht über Aetiologie, Krankheitsbild, Pathogenese, Therapie und sozial-hygienische Bedeutung der Keratitis parenchymatosa.

II. Statistische Zusammenstellung der in der Zeit vom 1. Januar 1927 bis 1. Jnli 1930 an der Heidelberger Universitäts-Augenklinik behandelten Fälle von Keratitis parenchymatosa.

III. Literaturverzeichnis.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA40153303_0210

I. Übersicht, Aetiologie, Krankheitsbild, Pathogenese, Therapie und sozial-hygienische Bedeutung der Keratitis parenchymatosa.

Die Keratitis parenchymatosa gehört zu den häufigsten und praktisch wichtigsten Manifestationen der Lues am Auge.

Sie tritt fast ausnahmslos bei congenital Luetischen auf, kommt aber unzweifelhaft, wenngleich viel seltener, auch bei aquirierter Lues vor. In einzelnen Fällen ist Tuberculose, allein oder auch in Verbindung mit Lues, aetiologisch als Ursache anzusehen, und nur ganz selten kommen akute und chronische Infektionskrankheiten in Betracht.

Dementsprechend geben neuere Statistiken durchweg in 90—95% der Fälle von Keratitis parenchymatosa Lues als aetiologisches Moment an; Igersheimer fand bei seinen Fällen sogar in fast 100% sichere oder höchstwahrscheinliche Lues.

Fast immer tritt die Erkrankung im kindlichen und jugendlichen Alter auf. Meist verläuft sie doppelseitig, indem entweder beide Augen gleichzeitig oder, wie es die Regel ist, nach einander erkranken, wobei der entzündungsfreie Zwischenraum Monate und Jahre betragen kann.

Rezidive kommen in ca. 15% der Fälle vor.

Komplikationen werden am häufigsten in Form von Iritis, Iridozyklitis, Chorioiditis und seltener Skleritis beobachtet.

Bei der typischen primären parenchymatösen Keratitis spielt sich der Krankheitsprozeß nur im Parenchym ab; mit seltenen Ausnahmen bleibt die Oberfläche stets intakt, während die Hinterwand beteiligt sein, ja sogar zuerst erkranken kann. Die Affektion beginnt mit ziliarer Injektion und einer

meist am Rande der Hornhaut einsetzenden graulichen Trübung, die im Laufe von Tagen oder Wochen in den tieferen Schichten nach dem Zentrum fortschreitet und so intensiv werden kann, daß die Hornhaut in schwereren Fällen milchglasähnlich aussieht.

Seltener beginnt die Erkrankung zentral in Form tiefliegender grauer Fleckchen, die konfluieren und sich gegen den Rand hin ausbreiten. In anderen Fällen beginnt die Erkrankung, wie Vogt mit der Spaltlampe beobachten konnte, mit Veränderungen des Endothels, denen sich erst später entzündliche Prozesse in der Hornhautgrundsubstanz hinzugesellen.

Die Vascularisation erfolgt in Form tiefliegender und auch oberflächlicher Gefäße, die oft büschelförmig in die Cornea vordringen und sich dort besenreiserartig verzweigen. Die Rückbildung beginnt ebenfalls vom Rande her und nimmt Wochen, ja viele Monate und länger in Anspruch. Nicht selten bleibt eine dauernde Trübung zurück, besonders in den zentralen Partien. Völlige Erblindungen sind zwar selten, jedoch darf man auch auf eine völlige Wiederherstellung normaler Verhältnisse und Funktionen des Auges nur ausnahmsweise rechnen.

Das pathologisch-anatomische Bild ist kurz folgendes: Nach anfänglicher Durchtränkung mit einer fibrinreichen Flüssigkeit bilden sich im Parenchym, besonders in den mittleren und hinteren Schichten, durch Zerfall der aufgequollenen Hornhautkörperchen und durch sekundäre Lymphozyten-Einwanderung nekrotische Herde, in denen zahlreiche Kerntrümmer sichtbar sind. Auch die Hornhautlamellen sind im Bereich dieser Herde meist zu Grunde gegangen. Außerdem findet man je nach dem Stadium des Prozesses mehr oder weniger zahlreiche Gefäße mit zum Teil stark kernhaltigen Wandungen.

Die Regeneration des zugrunde gegangenen Gewebes erfolgt durch Proliferation der fixen Hornhautkörperchen.

Auch das Epithel ist über den nekrotischen Bezirken meist verändert und mit Spalträumen durchsetzt, die Leuko-

zyten und degenerierte Epithelzellen enthalten. Dagegen bleibt die Bowman'sche Membran unversehrt.

Endothel und Descemet werden teils normal gefunden, teils zeigt das Endothel Fältelung oder in anderen Fällen zellige Auflagerungen, denen dann stets dicht vor der Descemet liegende zirkumskripte Infiltrate entsprechen.

Von den älteren Autoren wurde die Keratitis parenchymatosa mit Skrofulose in Beziehung gebracht, bis Hutchinson, durch das häufige Vorkommen zusammen mit den beiden anderen Symptomen seiner bekannten Trias aufmerksam geworden, als häufigste der parenchymatösen Keratitis zu Grunde liegende Krankheit die congenitale Lues erkannte. Jedoch dauerte es geraume Zeit, bis diese Entdeckung sich allgemein durchgesetzt hatte. Denn viele Autoren wollten der Lues diese überragende Bedeutung für die Entstehung der Keratitis parenchymatosa überhaupt nicht oder nur insofern zuerkennen, als infolge einer allgemeinen Schwächung und Schädigung des Körpers, wie sie auch bei Skrofulose, Anämie etc. vorkommen, eine Ernährungsstörung eintrete, auf deren Basis dann die Keratitis parenchymatosa entstehe. Andere Autoren wieder hielten nach wie vor an dem aetiologischen Zusammenhang mit der Tuberculose fest. Erst mit der Entdeckung der Spirochaeta pallida und dem Aufkommen der serodiagnostischen Methoden wurde die Lues als häufigste Ursache für die Entstehung der parenchymatösen Keratitis allgemein anerkannt.

Jedoch ist man sich über die eigentliche Pathogenese der Krankheit auch heute noch nicht ganz einig. Der Streit dreht sich besonders darum, ob die typische parenchymatöse Keratitis durch in der Hornhaut anwesende Spirochaeten selbst entsteht, also einen echt syphilitischen Prozeß darstellt oder ob sie als durch reine Toxinwirkung entstandene metasyphilitische Erkrankung anzusehen ist, oder schließlich, ob sie ihre Ursache in allgemeinen und unspezifischen, von der Lues gesetzten Schädigungen hat.

Zur Erklärung dieser vor allem für die Therapie wich-

tigen Entstehungsbedingungen wurden verschiedene Theorien aufgestellt.

1. Schon 1890 nahm Wagenmann als Grund für die Entstehung der Erkrankung eine lokale Ernährungsstörung der Hornhaut an. Bei experimentellen Untersuchungen über den Einfluß der Zirkulation in den Netz- und Aderhautgefäßen auf die Ernährung des Auges sah er nämlich nach Durchschneidung der beiden langen und einiger kurzen hinteren Ciliararterien bei Kaninchen sich eine typische parenchymatöse Hornhautentzündung entwickeln. Koster, Siegrist und v. Hippel konnten in eigenen Versuchen diesen Befund bestätigen. Auch bei diesen Autoren trat nach gleichen oder ähnlichen Eingriffen an den ernährenden Gefäßen sehr rasch eine dichte parenchymatöse Trübung auf, die entweder primär im Zentrum einsetzte oder häufiger vom Rande her nach dem Zentrum vordrang, in den nächsten Tagen an Intensität zunahm und von Gefäßneubildung gefolgt war. An Injektionspräparaten zeigte sich das perikorneale Randschlingennetz in größerer Ausdehnung nicht gefüllt, nur an einzelnen Stellen enthielten die Gefäße etwas Injektionsmasse.

Anatomische Untersuchung ergab eine starke Aufquellung der Hornhautlamellen, Durchtränkung mit einweißreicher Flüssigkeit, massenhafte Fibrinnetze und -Knäuel und anfangs spärliches, später mit dem Eindringen der Gefäße reichliches Auftreten von Lymphozyten. Gleichzeitig mit der Gefäßneubildung zeigten die Hornhautzellen lebhafte Regenerationstätigkeit. Nach 2—3 Wochen hatte die Vascularisation ihren Höhepunkt erreicht. Mit ihrem Zurückgehen hellte sich die Hornhaut wieder auf.

Bei diesen Versuchen bot sich also ein der menschlichen parenchymatösen Keratitis ganz ähnliches Bild, und die Wahrscheinlichkeit liegt nahe, daß es sich also auch bei der menschlichen parenchymatösen Keratitis um einen Prozeß handelt, der durch eine luetisch bedingte Gefäßschädigung mit sekundärer Ernäherungsstörung der Hornhaut zustande kommt.

2. Die von A. Leber aufgestellte und von Schultz modifizierte Endothelialtheorie vertritt die Anschauung, daß der

parenchymatösen Hornhautentzündung eine Erkrankung des Endothels vorausgehen müsse. Das Endothel werde infolge allgemeiner Ernährungsstörungen, wie sie die Syphilis und Tuberculose begleiten, in seiner Durchlässigkeit geschädigt, so daß das Kammerwasser oder darin enthaltene Toxine und Parasiten in die Hornhaut übertreten und dort die bekannten Veränderungen setzen.

Elschnig wandte jedoch gegen diese Theorie ein, daß dann die parenchymatöse Keratitis viel häufiger sein müsse, da bei den zahlreichen spezifischen Erkrankungen des inneren Auges solche Toxine doch sicher in großer Menge im Kammerwasser vorkommen. Durch anatomische Untersuchungen konnte er auch nachweisen, daß bei primärer parenchymatöser Keratitis das Endothel nur in Ausnahmefällen pathologisch verändert war.

Ebenso stellte v. Hippel fest, daß bei den gewöhnlichen Formen der parenchymatösen Keratitis durch Fluoreszin keine Grünfärbung des Hornhautendothels erfolgt, eine Erkrankung oder gar ein Defekt desselben also nicht vorliegen kann.

Die endotheliale Hypothese hatte früher viele Anhänger, wird jetzt aber meist abgelehnt.

3. Die von Michel'sche Theorie, die große Wahrscheinlichkeit für sich hat, führt in Anlehnung an Wagenmanns Ergebnisse die Entstehung der Keratitis parenchymatosa ebenfalls auf schlechte Ernährungsverhältnisse zurück, die dadurch entstehen, daß die Gefäße des Randschlingennetzes, Arterien wie Venen, entzündlich verändert sind. Von Michel fand nämlich in einem Fall von parenchymatöser Keratitis eine ausgedehnte Perivasculitis und Endarteriitis bezw. Endophlebitis der perikornealen Gefäße. Die Erkrankung war teils herdartig als größere oder kleinere Knoten angeordnet, teils waren die Gefäßwandungen über größere Strecken befallen, so daß sich bei hinreichender Intimawucherung die Möglichkeit eines Gefäßverschlusses ergeben konnte.

Gute Belege für diese Theorie sind die anatomischen Untersuchungen von Hippels und Elschnigs. Von Hippel sah

bei seinem Fall im Bereich der vorderen Ciliargefäße starke kleinzellige Infiltration rings um die Gefäße. Bei Elschnigs Patient mit einer frischen primären parenchymatösen Keratitis bei hereditärer Lues, der an einer interkurrenten Krankheit gestorben war, ergab die genaue histologische Untersuchung mächtige Rundzellennester in den Spalträumen um die vorderen Ciliargefäße. Zahlreiche Gefäße waren obliteriert, andere in größerer Ausdehnung von mehreren adventitiellen Scheiden begleitet.

Neuerdings konnte auch Löwenstein ähnliche Befunde erheben. Er untersuchte bei Kaninchen, die mindestens acht Monate vorher mit Syphilis infiziert waren, besonders die Gefäße, denen die Ernährung der Hornhaut obliegt. Dabei fand er nun, auch bei Augen, die äußerlich keine besonders auffallenden Veränderungen der Sklera und nur geringe Injektion darboten, außerordentlich starke, aus Rundzellen bestehende perivasculäre Infiltrate der vorderen Scleralgefäße. Die kleineren Gefäße besonders erschienen durch die Infiltrate völlig zusammengedrückt. Löwenstein schließt daraus, der auffällige Sitz der Infiltrate um die vorderen Ciliargefäße bei der Kaninchenkeratitis sowohl wie bei den wenigen in dieser Hinsicht genauer untersuchten Fällen von menschlicher parenchymatöser Keratitis könne kein Zufall sein, sondern eine derartige Blockierung des Randschlingennetzes müsse natürlich die notwendige Ernährung des Hornhautgewebes in Frage stellen.

4. Eine andere Theorie, die zunächst sehr ansprechend erscheint, vertritt Igersheimer. Nach seiner Ansicht wird die menschliche Keratitis parenchymatosa durch die in der Hornhaut anwesenden Spirochaeten selbst verursacht, ist also eine echt luetische Erkrankung.

Schon im Jahre 1888 war es Haensell und nach ihm Bertarelli und zahlreichen anderen Forschern gelungen, die Lues auf das Kaninchenauge zu übertragen und eine parenchymatöse Hornhautentzündung zu erzeugen. A. Leber, Stargardt und Stock konnten bei Kaninchen und Hunden sogar mit Trypanosomen experimentelle Keratitis parenchyma-

tosa erzeugen und zum Teil die Trypanosomen in der Hornhaut nachweisen.

Bei seinen Versuchen ging Igersheimer nun so vor, daß er syphilitisches Material entweder direkt in die Hornhaut oder Vorderkammer einbrachte, und so bei zahlreichen Tieren eine „Impfkeratitis" hervorrief oder durch skrotale Impfung eine „metastatische" parenchymatöse Keratitis erzeugte. Besonders wandte er der letzteren Form seine Aufmerksamkeit zu, weil ihre Entstehung im Vergleich zur menschlichen Keratitis parenchymatosa mehr Parallelen bietet als die Impfkeratitis.

Bei diesen Hornhautentzündungen konnte er zwei Hauptgruppen unterscheiden. Die eine Gruppe umfaßte die Fälle, wo die Trübung, meist vom Limbus ausgehend, sich auf das Parenchym beschränkte und Deszemet und Endothel intakt blieben. Die zweite Gruppe waren Parenchymprozesse, die mit Neubildungen des Endothels einhergingen.

Solche endotheliale Wucherungen, die klinisch als Präzipitate imponieren, sich aber durch ihre Lokalisation in den mittleren und oberen Partien der Hornhaut von echten Präzipitaten unterscheiden, wurden von Kunze und Gilbert auch bei Menschen beschrieben. Vogt beobachtete in einem Falle sogar mit der Spaltlampe die Entwicklung dieser „hinteren Auflagerungen" und konnte sie in anderen Fällen noch Monate und Jahre nach Ablauf der Krankheit nachweisen.

In der Hornhaut solcher an Keratitis erkrankten Kaninchen konnte nun Igersheimer fast stets durch mikroskopische Untersuchung Spirochaeten nachweisen. Bei der ersten Gruppe saßen sie hauptsächlich in den hinteren Schichten nahe der Deszemet, gewöhnlich an der Grenze zwischen erkranktem und gesundem Gewebe, höchst selten in der entzündeten Stelle selbst. Bei der zweiten Gruppe fanden sie sich massenhaft in den endothelialen Wucherungen, so daß man nach Igersheimer eine aetiologische Rolle der Parasiten für die Entstehung dieser Wucherung annehmen muß.

Auf Grund dieser häufigen Spirochaetenfunde beim Tier und aus der Aehnlichkeit der experimentellen Keratitis paren-

chymatosa, sowohl in Bezug auf klinischen Verlauf wie pathologisch-anatomische Befunde, schließt nun Igersheimer, daß auch beim Menschen die Entstehung der parenchymatösen Keratitis an die Anwesenheit von Spirochaeten in der Cornea gebunden sei, Nach seiner Ansicht dringen die Parasiten in der Fetalzeit vom Hornhautrande oder von der Vorderkammer aus in die Hornhaut ein und rufen hier durch Toxine auf chemotaktischem Wege eine entzündliche Reaktion hervor.

Ein Vergleich der von Igersheimer bei seinen Untersuchungen gemachten Feststellung mit den wenigen anatomisch beschriebenen Fällen von menschlischer parenchymatöser Keratitis ließ jedoch manchen Widerspruch wach werden.

Besonders wiesen Clausen und Elschnig darauf hin, daß es ihnen nie gelungen sei, in trepanierten Hornhautstückchen von an parenchymatöser Keratitis erkrankten Menschen Spirochaeten nachzuweisen. Auch anderen Autoren war dieser Nachweis trotz sorgfältigster mikroskopischer Untersuchung oder Verimpfung auf Tiere unmöglich, Wohl wurde von Igersheimer bei einem an parenchymatöser Keratitis erkrankten 14jährigen Patienten eine einzige Spirochaete gefunden, oder konnten auch von anderer Seite bei syphilitischen Foeten und Neugeborenen mit klarer und getrübter Hornhaut mehrfach Spirochaeten in der Cornea nachgewiesen werden. Aber dem hält Clausen entgegen, daß eine einzige Spirochaete nicht beweisend sein könne, zudem sei bei der Levaditifärbung eine Verwechslung mit Niederschlägen oder Nervenendfibrillen leicht möglich. Das Vorkommen von Spirochaeten in der Cornea bei Foeten und Neugeborenen beweise ebensowenig, da zu dieser Zeit noch der ganze Körper mit Spirochaeten durchseucht sei. Auch müßte, die Richtigkeit der Theorie Igersheimers vorausgesetzt, die parenchymatöse Keratitis bei der erworbenen Lues viel häufiger auftreten, die in gleicher Weise den ganzen Körper durchseuche. Außerdem habe das Salvarsan nach einstimmigem Urteil bei experimenteller Keratitis eine auffallend prompte Wirkung, während bei der typischen Keratitis parenchymatosa des Menschen

alle spezifischen Mittel keinen oder nur geringen Einfluß auf den Ablauf der Erkrankung haben.

Besonders aus diesen Gründen folgerten Clausen und Elschnig, daß zwischen der Kaninchen- und der menschlichen Keratitis parenchymatosa ein großer Unterschied bestehen müsse. Beim Tier handle es sich um einen durch die Anwesenheit von Spirochaeten verursachten entzündlichen Vorgang, während die menschliche parenchymatöse Keratitis ein degenerativer, durch Toxine ausgelöster Prozeß sei.

5. Eine andere Theorie ergab sich aus den Versuchen Wesselys, von Szilys und Enroths.

Schon Igersheimer hielt es für diskutabel, die Keratitis parenchymatosa als Anaphylaxiereaktion aufzufassen, wobei die in der Cornea befindlichen Spirochaeten als Antigen, die im Blute kreisenden Spirochaeten-Toxine als Antikörper wirken sollten. In der Tat gelang es Wessely und von Szily, bei Kaninchen nach lokaler Vorbehandlung der Cornea durch Reinjektion artfremden Serums von der Blutbahn aus eine sogenannte anaphylaktische Keratitis zu erzeugen. Allerdings trat die parenchymatöse Trübung immer nur einseitig an dem sensibilisierten Auge auf. Und von Szily selbst warnt vor voreiligen und allzu weitgehenden Rückschlüssen aus seinen Versuchsergebnissen.

6. In neueren experimentellen Untersuchungen konnte nun Löwenstein bemerkenswerte Resultate erzielen, die vielleicht geeignet sind, in der Pathogenese der Keratitis parenchymatosa eine einheitliche Auffassung herbeizuführen.

Er infizierte zahlreiche Kaninchen mit Syphilis und achtete dabei besonders auf jene Tiere, wo die parenchymatöse Keratitis erst nach längerer Zeit, mindestens 8 Monate nach der Infektion, spontan auftrat. Außerdem rief er bei altluetischen Tieren auch willkürlich eine parenchymatöse Keratitis hervor durch Durchtrennung des Rectus sup. und der darin vorlaufenden Gefäße, sowie durch einmalige intracorneale Injektion von normalen Menschenserum. An den Augen gesunder oder erst wenige Wochen vorher infizierter Tiere

sah er bei keiner dieser Methoden eine Augenschädigung entstehen; ebensowenig Erfolg hatte bei Tieren mit alter Lues eine einmalige oder auch wiederholte Injektion von physiologischer Kochsalzlösung.

Alle diese Keratitiden wiesen klinisch die allergrößte Aehnlichkeit mit der parenchymatösen Keratitis beim congenital-luetischen Menschen auf. Die anatomische Untersuchung ergab den gewöhnlichen, von Igersheimer beschriebenen Hornhautbefund, der bekanntlich von dem bei der menschlichen Keratitis parenchymatosa kaum abweicht. Jedoch fanden sich außerdem bei gesunden wie erkrankten Augen solcher vor längerer Zeit infizierter Tiere im Bereich des vorderen Skleralabschnittes mächtige Rundzelleninfiltrate um die Gefäße. Besonders die kleineren Gefäße erschienen dadurch wie zusammengedrückt; vielfach waren sie kollabiert und ohne Lumen. Die ganze Limbusgegend war von förmlichen Infiltrationszügen durchzogen, die sich gegen die vordere Skleralgegend hin verdichteten.

Gestützt auf die Fälle von Elschnig und von Hippel glaubt Löwenstein nun, daß, sowohl beim congenital-luetischen Menschen wie beim Kaninchen mit lang zurückliegender Lues-Infektion, durch die perivasculären Rundzelleninfiltrationen mit ihrer Blockierung des Randschlingennetzes und durch die spätere Schrumpfung und Verödung dieser Gefäße Ernährungsstörungen in der Cornea gesetzt werden, die unter bestimmten Umständen eine parenchymatöse Keratitis entstehen lassen.

Er faßt also, wie auch andere Autoren, die Lues, besonders das spätere Stadium, als Gefäßkrankheit auf und erklärt so, seiner Ansicht nach ungezwungener, sowohl die Entstehung der metaluetischen Krankheiten des Zentralnervensystems als auch die Unwirksamkeit der spezifischen antiluetischen Mittel. Auch der Krankheitsverlauf der typischen Keratitis parenchymatosa spricht für seine Auffassung, da eine offensichtliche Besserung des Prozeßes erst mit dem Auftreten neuer Gefäße einsetze, die für eine bessere Durchblutung und Ernährung der Hornhaut sorgten.

Kapillarmikroskopische Studien, die in den letzten Jahren von Enroth, Hisinger-Jägerskjöld, Hallerbach u. a. unternommen wurden, haben in der Tat auffällige Veränderungen an den Limbuskapillaren sowohl wie besonders auch an den besser zugänglichen Hautkapillaren aufdecken können. Abweichend vom normalen Verhalten zeigten die Kapillaren pathologische Schlängelung, auffällige Kaliberschwankungen und stark wechselnde Füllung und Blutströmung in den einzelnen Schlingen. Dieselben Kapillarveränderungen konnten aber auch bei Kindern mit exsudativer Diathese, bei gewissen akuten und chronischen Infektionskrankheiten sowie bei akuter und chronischer Nephritis nachgewiesen werden, so daß Enroth annimmt, die beschriebenen Veränderungen seien eine gewöhnliche Erscheinung bei mehreren echten Konstitutionsanomalien und Krankheitszuständen, die nichts mit angeborener Lues zu tun haben. Es liege daher nahe, das bei angeborener Lues zu beobachtende Kapillarbild ganz einfach als Ausdruck einer abnormen Konstitution aufzufassen, wie sie bei der congenitalen Lues so häufig sei. Seiner Ansicht nach kann die luetische Infektion allein die parenchymatöse Keratitis nicht hervorrufen, sondern zur Auslösung der Erkrankung sei außerdem ein gleichwertiger konstitutioneller Faktor, der diese Gefäßveränderung und Ernährungsstörung bedinge, erforderlich.

von Rötth sieht diesen Faktor in einer endokrinen Störung des Organismus, die auch erkläre, weshalb die parenchymatöse Keratitis gerade vor, während und nach der Pubertät, also in der Zeit der körperlichen Umwälzungen und des gesteigerten Stoffwechsels (Stähli, Siegrist), am häufigsten auftrete.

Löwenstein erklärt mit seiner Theorie von der Gefäßschädigung als einer der Ursachen der parenchymatösen Keratitis auch das Zustandekommen der auf tuberculöser Basis entstehenden Skleritis und sklerosierenden Keratitis, sowie der skrofulösen Keratitis, die, wie man seit den anatomischen Untersuchungen von Hertel und Junius wisse, stets

mit einer Infiltration und nachfolgenden Schrumpfung und Verödung der ernährenden Gefäße einhergehen.

Nach Hochsinger führt aber mangelhafte Blutversorgung aufgrund von Gefäßveränderungen, wie sie bei der congenitalen Lues die Regel ist, zur Entstehung von Gewebsüberempfindlichkeit oder, allgemeiner ausgedrückt, zu einer abnormen Reaktionsbereitschaft des betreffenden Organs. Den Beweis für die veränderte Reaktionsbereitschaft der Hornhaut konnte Löwenstein an der Kaninchencornea erbringen. Wie schon oben beschrieben, gelang es ihm, bei altluetischen, nie aber bei gesunden oder frisch infizierten Tieren schon durch einmalige Injektion artfremden Serums eine parenchymatöse Keratitis herbeizuführen, die in Aussehen und Verlauf vollkommen der Keratitis anaphylactica glich, wie sie schon von Szily, aber bei gesunden Tieren und nach wiederholter Injektion, entstehen sah. Diese Keratitis kam bei Tieren mit alter Lues auch schon bei geringfügigen mechanischen Eingriffen, wie Wegpräparieren der Bindehaut oder durch Trennung des Ansatzes des Rectus sup. samt den darin verlaufenden Gefäßen zum Ausbruch. Bei gesunden oder frisch luetischen Tieren entstand durch ein solches Trauma nie eine Erkrankung.

7. In diesem Zusammenhang ist die Tatsache interessant, daß auch beim dazu disponierten Menschen durch ein äußeres Trauma eine parenchymatöse Keratitis ausgelöst werden kann.

In der Literatur sind mehrere Fälle mitgeteilt, bei denen diese Entstehungsart unzweifelhaft ist. Allerdings ist eine solche Aetiologie ungemein selten und der Beweis für einen Zusammenhang meist nur schwierig zu erbringen. Mohr fand unter 670 Fällen von Keratitis parenchymatosa nur zweimal, also in 0,28%, ein vorausgegangenes Trauma als Ursache; Igersheimer konnte bei über 300 Fällen niemals eine traumatische Entstehung feststellen. Zur Anerkennung des im Hinblick auf die Unfallbegutachtung notwendigen kausalen Zusammenhangs fordert Wagenmann den Nachweis, daß das Auge vor dem Unfall gesund war, daß ferner durch das

Trauma eine Gewebsverletzung der Cornea herbeigeführt wurde und daß zwischen Unfall und Ausbruch der Erkrankung ein entsprechender zeitlicher Zusammenhang bestand.

Die verschiedenen Theorien über die Pathogenese der Keratitis parenchymatosa lassen sich dahin kurz zusammenfassen, daß es sich bei dieser Erkrankung wahrscheinlich um einen degenerativen Prozeß handelt, zu dessen Zustandekommen unbedingt eine Schädigung des perikornealen Gefäßnetzes erforderlich ist. Durch diese Gefäßschädigung entsteht eine abnorme Reaktionsbereitschaft der Hornhaut, die sich in Form der parenchymatösen Keratitis immer dann äußert, wenn infolge irgend einer Noxe plötzlich vermehrte Anforderungen an ihren Stoffwechsel gestellt werden. Ob diese Noxe nun in Spirochaeten oder in Toxinen, in der Einverleibung artfremden Eiweißes, in der physiologischen Stoffwechselsteigerung während der Wachstumsperiode, in einer endokrinen Störung oder schließlich sogar in einem einfachen mechanischen Trauma besteht, stets wird die parenchymatöse Hornhaut mit einer parenchymatösen Entzündung reagieren. Die Grundursache ist die Gefäßveränderung und die dadurch bedingte Schädigung des Hornhautgewebes, das auslösende Moment die Noxe in einer der oben beschriebenen Formen.

Das Eigenartige im Prozeß der Keratitis parenchymatosa tritt auch bei der Therapie zu Tage.

Neben der selbstverständlichen Lokalbehandlung und unspezifischen Allgemeinbehandlung wendet man seit langem auch spezifische Mittel an. Aber schon Hutchinson und von Gräfe machten die Erfahrung, daß spezifische Behandlung der Keratitis parenchymatosa keinen wesentlichen Erfolg hatte. Auch das Salvarsan und andere neue antiluetischen Mittel haben ebensowenig wie Quecksilber einen Einfluß auf den Ablauf der Erkrankung. Bei der Natur des Prozesses, der im fortgeschrittenen Stadium neben den jeder Therapie trotzenden Gefäßveränderung ausgedehnte nekrotische und destruktive Veränderungen in der Hornhaut zeigt, wäre eine günstige Beeinflussung auch höchstens zu Beginn der Erkrankung zu erwarten.

Ein vielleicht nicht gegnügend gewürdigtes Mittel ist das Jod, das zwar nicht spezifisch wirkt, aber bei den Gefäßveränderungen, wie sie der congenitalen sowohl als auch der tertiären Erwachsenenlues eigentümlich sind, von ausgezeichneter symptomatischer Wirkung ist und außerdem als Stoffwechsel steigerndes Mittel oft einen günstigen Einfluß auf den Allgemeinzustand ausübt.

Natürlich muß trotz dieser wenig günstigen Ergebnisse an der spezifischen Therapie unbedingt festgehalten werden; und zwar ist die Behandlung möglichst so lange fortzuführen, bis die Wa R negativ geworden ist. Dies ist nicht allein aus dem Grunde erforderlich, weil erfahrungsgemäß nach Ausheilung der Lues die Rezidive seltener sind und viel milder verlaufen, sondern auch um den Patienten vor eventuellen späteren Manifestationen der Lues an anderen Organen zu bewahren.

Den Beweis, daß spezifische Behandlung der parenchymatösen Keratitis gegenüber einer roborierenden Allgemeinbehandlung oder auch gegenüber alleiniger Lokalbehandlung keine besseren Erfolge aufzuweisen hat, bringen neuere Statistiken von Schott, Igersheimer, Fleischer u. a., aus denen hervorgeht, daß in Bezug auf den Endvisus die verschiedenen Behandlungsarten gleichmäßig unbefriedigende Ergebnisse zeitigen. Mit geringen Abweichungen war bei jeder Art der Therapie der Endvisus in ca. 60% der Fälle ausreichend, d. h. er bewegte sich zwischen 5/5 und 5/20, bei ca. 40% war das Resultat bei einer Endsehschärfe von 5/25 und weniger nicht ausreichend.

Die unbefriedigende Erfolge der spezifischen Therapie waren der Anlaß, daß Fleischer, Michelsen u. a. in Ablehnung an die in den letzten Jahren aufgekommene Therapie der metaluetischen Erkrankungen, mit denen ja die parenchymatöse Keratitis manches gemein hat, durch Impfung mit Malaria die Krankheit zu beeinflussen suchten. Albrich und Marchesani impften, von der Erfahrung ausgehend, daß interkurrente Infektionskrankheiten oft von günstigem Einfluß auf entzündliche Augenleiden sind, ihre Patienten mit Typhusvaccine.

Jedoch konnten auch mit dieser Fiebertherapie, die wohl im Sinne einer Reiztherapie aufzufassen ist, keine überzeugenden Erfolge erreicht werden. Uebrigens ist es selbstverständlich, daß diese nicht ganz ungefährliche Therapie nur bei älteren und kräftigen Patienten in Anwendung gebracht werden darf, besonders solange ihre Ueberlegenheit der Chemotherapie gegenüber nicht erwiesen ist.

Neueren Datums ist auch die mancher Orts geübte lokale Behandlung durch Bestrahlung mit Höhensonne und Röntgenstrahlen. Angeblich reagierten darauf besonders frische und schlecht vascularisierte Formen von parenchymatöser Keratitis sehr günstig, insofern als der Prozeß abgekürzt und die Hornhaut vollkommen aufgehellt wurde. Dagegen konnte auch mit dieser Methode bei älteren und abgelaufenen Fällen keine Besserung erzielt werden.

Wegen der Sehstörungen, die sie hinterlassen kann, hat die Keratitis parenchymatosa auch eine erhebliche sozialhygienische Bedeutung.

Wie die schon erwähnten Statistiken von Schott, Igersheimer, Fleischer und anderen Autoren ergeben haben, erhalten von den Patienten mit abgelaufener parenchymatöser Keratitis nur 60% wieder eine ausreichende Sehschärfe, in 40% der Fälle bleibt eine erhebliche Sehverschlechterung zurück. Nach Achsenfelds Beobachtungen droht den ehemals an parenchymatöser Keratitis Erkrankten auch später noch manche Gefahr für das Augenlicht; so seien besonders im Präsenium Glaukom und degenerative Veränderungen in der Netz- und Aderhaut häufiger als bei Normalen zu beobachten, und stets natürlich von ernster Prognose.

Igersheimer stellte bei seinen früheren Patienten eine Untersuchung an, inwiefern sich durch die Sehverschlechterung eine Schädigung für ihr Erwerbsleben ergeben hatte. Dabei zeigte sich, daß manche Patienten, soweit sie zur Zeit der Erkrankung schon einen Beruf gehabt hatten, diesen hatten wechseln müssen, was natürlich in den meisten Fällen eine soziale Verschlechterung bedeutete. Eine Reihe von anderen Patienten hatte allein wegen der Augenveränderungen

invalidisiert werden müssen. Viele zur Zeit der Erkrankung schulpflichtig gewesene oder noch jüngere Patienten konnten später nur einen finanziell minderwertigen Beruf ergreifen, waren also ebenfalls dauernd geschädigt. Schließlich hatten 10% seiner ehemaligen Patienten Aufnahme in Blinden-Anstalten finden müssen.

Eine Umfrage in England im Jahre 1924 ergab, daß unter 1036 blinden Kindern 12,9% infolge parenchymatöser Keratitis erblindet waren; in einer anderen englischen Statistik war die Erblindung sogar in 21% durch parenchymatöse Keratitis verschuldet.

Angesichts solcher schwerwiegender Folgen, für den Staat und das Versicherungswesen sowohl als auch hauptsächlich für den Befallenen selbst, fordert Igersheimer mit Recht, daß man die parenchymatöse Keratitis erst gar nicht zum Ausbruch kommen lassen dürfe. Die Behandlung der Lues muß deshalb, zumal wo heute das Gesetz zur Bekämpfung der Geschlechtskrankheiten die Erfassung der Erkrankten um so vieles erleichtert ist, frühzeitig, solange noch Aussicht auf Heilung besteht, und möglichst energisch durchgeführt werden. Daß eine solche Prophylaxe möglich ist, zeigt eine Statistik von Hochsinger, der bei 63 kongenital-luetischen Kindern, die in der frühesten Jugend spezifisch behandelt worden waren, während einer zum Teil 20jährigen Beobachtungszeit keine parenchymatöse Keratitis auftreten sah.

Tabellarische Übersicht über die in der Zeit vom 1. Januar 1927 bis 1. Juli 1930 in der Heidelberger Universitäts-Augenklinik behandelten Fälle von Keratitis parenchymatosa.

Vom 1. Januar 1927 bis 1. Juli 1930 kamen im ganzen 67 Patienten mit der Diagnose Keratitis parenchymatosa zur Aufnahme resp. Behandlung.

Die Erkrankungen verteilen sich auf die verschiedenen Jahre und Geschlechter wie folgt:

Jahre	Kinder		Männer	Frauen	Sa.
	Knaben	Mädchen			
1927	5	4	4	5	18
1928	2	3	5	7	17
1929	9	1	9	4	23
1930	3	3	1	2	9
1. VII. 1930	30		19	18	67

Es waren also 38 Patienten männlichen, 29 weiblichen Geschlechts.

Der jüngste Patient war 4 Jahre, der älteste 57 Jahre alt.

Zur Zeit der Erkrankung standen im Alter von

1—5	Jahren	9	Patienten
6—10	„	19	„
11—15	„	4	„
16—20	„	17	„
21—25	„	9	„
26—30	„	3	„
31—40	„	3	„
41—50	„	2	„
51—60	„	1	„

Tabelle I

Uebersicht über Alter, Ein- oder Doppelseitigkeit der Erkrankung, Rezidive und Sehschärfe bei der Entlassung

Nr.	Alter	1 Auge	2 Augen	Rezid.	Visus bei der Entlassung	Bemerkungen
1	4	R			R 5/12	Völlig reizfrei
2	4	R			R 5/6	keine Zeichen von hereditärer Lues, wahrscheinlich von der Mutter acq. L.
3	4		*		R 5/4, L 5/60	4 Wochen nach dem r. erkrankt auch das l. Auge
4	4		*		V nicht zu prüfen	
5	5		*	**	Cornea noch s ark getrübt	6 Wochen nach abgelauf. Entzündung bds. Rezidiv
6	5		*		R 5/35, L 5/35	3 Jahre nach Erkrankung beide Corneae noch nicht getrübt
7	5		*	**	R 5/12, L 5/18	r. Auge erkrankt 4 Wochen nach dem l. 3 Monate nach Ablauf der Entzündung bds. leichtes Rezidiv
8	5		*	R	R 5/18, L 5/18	4 Monate nach Entlassung Rezidiv r.
9	5		*		Cornea fast aufgehellt	wird vor Abschluß der Behandlung abgeholt
10	6		*		V nicht zu prüfen	6 Wochen nach Entlassung erkrankt l. Auge
11	6		*		R 5/9, L 5/24	beide Augen gleichzeitig erkrankt. 4 Monate nach Entlassung r. leichtes Rezidiv
12	6		*	R	R 5/18, L 5/24	l. Auge erkrankt 3 Wochen später als r. 8 Wochen nach Entlassung bds. Rezidiv
13	6		*	**	R 5/24, L 5/18	3 Wochen nach Abheilung des r. erkrankt l. Auge
14	6		*		R 5/24, L Fg. in $^1/_2$ m	vor $1^1/_2$ Jahren Ersterkrankung beider Augen
15	7			R	R 5/25, L 5/25	
16	7		*		R 5/25, L 5/35	
17	7	L			L Fg. in 4 m	

Nr.	Alter	1 Auge	2 Augen	Rezid.	Visus bei der Entlassung	Bemerkungen
18	8				L 5/10	
19	8		*	**	R 5/25, L 5/15	l. Auge erkrankt 8 Wochen nach dem r. 5 Monate nach Entlassung Rezidiv bds.
20	9		*		R 5/15. L 7/7,5	
21	9			**	bds. noch dichte Trübung	Vor einem Jahr beide Augen erstmalig erkrankt
22	9		*		R 5/7,5 L 5/7,5	beide Augen im Abstand von 8 Wochen erkrankt
23	9	L			L 5/25	
24	9		*		R Fg. 1,5 m, L Fg. 2,5 m	Vor 1½ Jahren K. p., kommt jetzt zur Iridektomie
25	9		*			wird vorzeitig heimgeholt
26	9			**	R 5/50, L Fg. in ½ m	vor 2 Jahren Ersterkrankung bds.
27	9		*		R 5/35, L 5/25	l. Auge erkrankt 8 Tage nach dem r,
28	10	R			R 5/20	
29	12	R			R 5/15	Auge vollkommen blaß und reizfrei
30	13			**	R 5/5, L 5/15	r. Auge vor einem Jahr erstmalig erkrankt, jetzt beide Augen gleichzeitig
31	14		*	**	R 5/25, L 5/20	l. Auge erkrankt 1 Monat nach dem r. 5 Wochen nach Entlassung bds. Rezidiv
32	15	R			R 5/25	vermehrter Reizzustand auf Salvarsan, das deshalb abgesetzt wird
33	16		*		R 5/5, L 5/25	l. Auge während der Kur erkrankt
34	16		*		R 5/25, L 5/25	r. Auge 5 Wochen nach dem l. erkrankt
35	16	R			R 5/15	hat sich angeblich Zweig ins linke Auge gestoßen. Gutachten: kein Unfall
36	16	R			R 5/15	
37	16	L			R 5/5	ringförmige Trübung, die das Zentrum frei läßt
38	17		*	L	R 5/35, L 5/7,5	Alte K. p., kommt jetzt wegen Tränensackentzündung l.; 2 Wochen nach deren Abheilung l. Rezidiv
39	18	L			L 5/7,5	Descemet beiderseits senkrecht gefältet.

Nr.	Alter	1 Auge	2 Augen	Rezid.	Visus bei der Entlassung	Bemerkungen
40	18		*	R	6 Monate nach Entlassung R 5/50, L Fg. in 1 m	6 Wochen nach l. auch r. Auge bef.; 2 Monate nach Entlassung r. Rezidiv. Schwere Erkrankg. Mußte vorübergehend invalidisiert werden.
41	19		*		R 5/4, L Fg. in 3 m	l. Auge erkrankt 5 Wochen nach dem r.
42	19	L			L 5/35	vor 13 Jahren links K. p.; kommt jetzt wegen perf. Verletzung r.
43	19	L			L 5/20	
44	19		*		R Fg. in 2 m, L Fg. in 1 m	r. Auge während der Kur erkrankt
45	19		*	R	R 5/15, L 5/4	vor 3 Jahren erste Erkrankung bds. Jetzt Rezidiv; nach 5 Monaten erneutes Rezidiv am gl. Auge
46	20	L			L 5/35	
47	20		*	**	R Fg. in 3 m, L Fg. in 2 m	vor 10 Jahren erstmal. bds. K. p., seit 1/2 Jahr Rezidiv
48	20	R		*	R 5/10	
49	20		*	**	R 5/4, L Fg. in 3 m	als Kind Ersterkrankung bds.
50	21		*		R 5/20, L 5/20	1 Woche nach Ablauf der Erkrankung r. wird l. Auge bef.
51	21		*	*	R 5/15, L Fg. in 1 m	10 Wochen nach dem r. auch l. Auge erkrankt
52	21			R	R 5/25, L 5/15	vor 8 Jahren bds. K. p.
53	21		*	L	R 5/10, L 5/10	vor 10 Jahren beide Augen erstmalig erkrankt, jetzt l. Rezidiv
54	23	R			R Handbewegungen	geht vorzeitig nach Hause
55	23	L		L	L Fg in 2 m	Ersterkrankung l. vor einem Jahr, jetzt Rezidiv, exzessive Myopie. Verträgt nicht Neosalvarsan.
56	23	R			R Fg in 2 m	leichte randständige Infiltrate, die nach 9wöchigem Bestehen fast spurlos verschwinden; wahrscheinlich acq. Lues
57	23	L			L 5/25	l. alte K. p., r. Skleritis und Chorioititis
58	24		*		R 5/7,5, L 5/7,5	
59	25	L			R 5/35, L 5/20	

Nr.	Alter	1 Auge	2 Augen	Rezid.	Visus bei der Entlassung	Bemerkungen
60	29	R			R Fg. in 2 m	Tabes dorsalis. Keine Symptome einer congenitalen Lues
61	30	L				Zarte Trübungen. Wa R negativ, wahrscheinlich alte Lues, Aorteninsufficienz, Nervenschwerhörigkeit, nächtlicher Kopfschmerz
62	31	R			R 5/7,5	mit Salvarsan in 5 Wochen Heilung
63	33	R			R 5/5	acqu. Lues? Kein Zeichen von congenitaler Lues, Erkrankungsdauer 11 Wochen
64	37	L				Großes, scheibenförmiges, zentrales Infiltrat. Wa R negativ, röntgenologisch große Lungenhili, leichte Temperaturen, Tuberculose?
65	42	L			L Fg. in 3 m	Alte K. p., kommt wegen subconj. Bulbusruptur und Haemophthalmus
66	46	R			R 5/25	12 gesunde Kinder, kein Abort. Auge 6 Wochen nach Erkrankungsbeginn reizlos; acqu. Lues?
67	57		*		R 5/20, L. 5/15	vor 10 Jahren bds. K. p.. kommt jetzt wegen Conjunctivitis

Nach dieser Tabelle befiel die Ersterkrankung: 1 Auge in 27 Fällen, 2 Augen in 34 Fällen.

Bei den beidseitigen Ersterkrankungen erkrankten beide Augen gleichzeitig, bezw. das zweite Auge noch während der Erkrankung des ersterkrankten Auges in 16 Fällen. Das längste entzündungsfreie Intervall betrug ein Jahr (Fall 30).

Rezidive wurden 19 mal beobachtet und zwar: einseitige Rezidive an demselben Auge in 1 Falle, einseitige Rezidive bei früher doppelseitiger Erkrankung in 7 Fällen, doppelseitige Rezidive in 11 Fällen.

Das längste Intervall zwischen Ersterkrankung und Rezidiv betrug 10 Jahre (Fall 47).

Als aetiologische Ursache war Lues in 66 Fällen sicher oder höchstwahrscheinlich, und zwar mit Ausnahme von Fall 2, 58 und 63, wo wahrscheinlicher erworbene Lues vorlag, in 63 Fällen congenitale Lues.

Dementsprechend wurde in allen diesen Fällen spezifisch mit Hg., Neosalvarsan oder Jodkali, häufig kombiniert, behandelt. Ein eindeutiger Erfolg der spezifischen Therapie konnte nur bei den Fällen 2,58 und 63, also bei der K. p. infolge erworbener Lues, beobachtet werden. Die Wa R wurde durch die Behandlung in keinem Falle negativ,

Bei Fall 64 lag wahrscheinlich Tuberculose oder Rheuma als Grundkrankheit vor. Die Therapie mit Novathophan war ohne Einfluß.

Unter Zugrundelegung der Einteilung Igersheimers war der Visus bei der Entlassung nach Korrektur der nicht selten zurückgebliebenen Myopie und Stabsichtigkeit bei 93 erkrankt gewesenen Augen in 47 Fällen ausreichend, in 46 Fällen betrug er 5/25 und weniger, war also nicht ausreichend. Jedoch ist im Laufe der Zeit bei den letzteren Fällen noch eine bessere Sehschärfe zu erwarten.

Tabelle II.

Durch die K. p, bedingte Komplikationen am Auge.

Krankheit	Nr.	bef. Seite	Kp.	Symptome
Iritis	4	R	bds.	Miosis, träge Reaktion
	5	bds.	„	Miosis, träge Pupillenreaktion
	7	R	„	Hyperämie, Miosis und Descemetbeschläge
	11	R	„	Miosis, zahlreiche Beschläge
	13	bds.	„	Hyperämie, Miosis
	17	L	L	Miosis, träge Pupillenreaktion
	19	bds.	bds.	absolute Pupillenstarre
	20	L	„	Hyperämie, Miosis
	23	L	L	Miosis, träge Reaktion
	24	bds.	bds.	hintere Synechien

Krankheit	Nr.	bef. Seite	Kp.	Symptome
Iritis	27	bds.	bds.	Pupillenstarre, massige Beschläge
	28	R	R	Einzelne Beschläge
	29	R	R	Hyperämie, Miosis, fehl. Reaktion
	32	R	R	zahlr. Beschläge an dem Descemet
	34	L	bds.	Vk. flach, Descemetbeschläge
	35	bds.	R	Iris verfärbt. Vereinzelte Beschl. L. hintere Synechien
	38	R	bds.	alte feine Präzipitate
	39	L	„	Beschläge
	41	R	„	Hyperämie, speckige Beschläge an der Descemet
	43	L	L	dichte Beschläge
	44	bds.	bds.	Hyperämie, Beschläge
	46	L	„	„ „
	50	R	„	Pupille eng, starr, Iris verwasch.
	52	R	„	Einzelne Beschläge
	53	bds.	„	R. hintere Synechien, L. Hyperämie, Miosis
	56	R	R	Hyperämie, Miosis
	59	L	L	Hyperämie, hintere Synechien
	60	R	R	alte Beschläge
	63	bds.	R	alte Iritis, Pupillen stark, verwaschene Zeichnung, zahlreiche pigmentierte Beschläge
Iridozyklitis	27	L	L	Tension herabgesetzt, bds. starre Pup. und massige Beschläge
	31	R	bds.	Tension erhöht, breitere vordere Synechien nasal und temperal unter
		L		speckige Beschläge an Descemet und vorderer Linsenkapsel. Ziliarkörper-Druckschmerz
	40	bds.	bds.	Iris atrophisch, vordere u. hintere Synechien, Glaskörpertrübung. L. Tension herabgesetzt, R. ausgesproch. Ziliarkörper-Druckschmerz

Krankheit	Nr.	bef. Seite	Kp.	Symptome
Irido-zyklitis	53	R	bds.	1919 Iridektomie
	66	L	R	Tension herabgesetzt, flache Vk.
Chorio-iditis	1	bds.	bds.	Peripher und zentral zahlreiche Entfärbungsherde mit Pigment-verschiebung
	6	bds.	bds.	zahlreiche pigmentierte Herde
	14	bds.	R	drei chorioiditische Herde um die Pupille
	17	R	bds.	Peripherer Pigmentfleck beim Blick nach unten
	19	bds.	bds.	zahlreiche periphere Entfärbungs-herde
	35	bds.	R	zahlreiche chorioiditische Herde
	38	bds.	R	zahlreiche Herde
	42	L	L	Periphere Entfärbungsherde mit klumpigen Pigmentschollen
	48	L	R	Periphere Pigmentflecke
	52	bds.	bds.	Periphere alte chorioid. Herde Pigmentschollen
	59	R	L	Peripher alte Entfärbungsherde
Skleritis	2	R	R	Von bläulichen Gefäßen umgebene sklerit. Buckel
	8	bds.	bds.	Bläuliche Vorbuckelungen der Sklera
	59	R	L	Mehrere von dunklen Gefäßen umgebene Knoten

Bei 50 Fällen traten mit der K. p. in Zusammenhang stehende Augenkomplikationen auf und zwar:

Iritis in 30 Fällen

Iridozyklitis in 5 Fällen

Chorioiditis in 12 Fällen

Skleritis in 3 Fällen

Tabelle III.

Luetische Symptome an anderen Organen.

Nr. 1	Hutchinson'sche Zähne
8	Periostitische Schienbeinveränderungen, Rhagaden am Mund
5	Hutchinson'sche Zähne
10	Hutchinson'sche Spitzgaumen und Rhagaden
11	Rhagaden
16	Hydrops genu bds.
20	Imbezilität, Sattelnase, Hutchinson'sche Zähne
22	Hutchinson'sche Zähne
25	Zahlreiche Rhagaden
26	Luetische fieberlose Angina, die auf Hg langsam zurückgeht
27	Hutchinson'sche Zähne
42	Sattelnase, Hutchinson'sche Zähne
44	„ „ „
48	Rhagaden
49	Innenohrschwerhörigkeit
50	Hutchinson'sche Zähne
55	Körperliche und geistige Schwäche, Sattelnase, Hutchinson'sche Zähne
57	Körperliche Unterentwicklung, Wirbelsäulenverkrümmung
60	Tabes dorsalis
61	Nervenschwerhörigkeit

Symptome der Lues an anderen Organen fanden sich in 19 Fällen, nämlich:

Hutchinson'sche Zähne	10 mal
Rhagaden am Mund	5 „
Sattelnase	4 „
Schwerhörigkeit	2 „
Körperliche und geistige Schwäche	2 „
Alte Periostitis, Spitzgaumen, Tabes dorsalis, luet. Angina, Hydrops genu je	1 „

Tabelle IV.

Durch die Therapie bedingte und interkurrente Erkrankungen.

Nr. 3		Angina foll.
4		Chron. Otitis media
5		Angina foll. und Otitis
6		dto.
7		dto.
10		dto.
12		dto.
15		Diphtherie
17	Stomatitis	Otitis media beiderseits
18		Scharlach
19		Angina foll.; Herpes
21		Orthostat. Album., Angina
22, 23, 25		Angina
28	durch Hg ausgelöstes Ekzem	
34	Hydrops genu bds. während der Schmierkur	
40	Jodakne	Angina foll.
44	Generelles stark juckendes Exanthem	
46	Salvarsandermatitis	
47	Hg. Albumuminurie	Otitis media
50	Fieber und Erbrechen nach Neosalvarsan	
66	Ikterus und Magenbeschwerden	

In 9 Fällen wurden durch die spezifische Behandlung bedingte Erkrankungen, meist Hauterscheinungen, beobachtet, die aber ausnahmslos mit dem Absetzen des betreffenden Mittels oder bei vorsichtiger Dosierung, ohne Folgeerscheinungen zu hinterlassen, abheilten.

Die besonders bei Kindern aufgetretenen Infektionskrankheiten waren auf den Ablauf der parenchymatösen Keratitis ohne Einfluß.

Literaturverzeichnis

Albrich: Über den Einfluß von Infektionskrankheiten auf Augenleiden Klin. Monatsbl. f. A. Bd. 81, 61

Clausen: Beiträge zur Kenntnis der K. p., Graefe's Archiv, Bd. 83

Elschnig: Über K. p. Bericht d. Heid. ophth. Ges. 1905, S. 44

„ Über K. p. in Graefes Arch. Bd. 62, S. 481

Enroth: P. K. u. Konstitution, Klin. Monatsbl. f. A., 65, 266

„ Über Hautkapillaren bei K.p. Klin. Monatsbl. f. A. Bd. 75, S. 598

Fleischer: Zur Behandlung der K. p., Bericht d. Heid. ophth. Ges. 1928, S. 365

Hallerbach: Kapillarveränderung bei K. p. Zeitschrift f. Augenheilkunde Bd. 67, S. 306

v. Hippel: Beiträge z. patholog. Anatomie, seltener Augenkrankheiten, Graefes Archiv 105, S. 1037

„ Auge, in Henke-Lubarsch: Handb. d. speziellen pathologischen Anatomie Bd. XI, S. 249

Igersheimer: Bericht d. Heid. ophth. Ges. 1913, S. 251: Über die weiteren Schicksale der an K. p. Erkrankten.

„ Über die experimentelle, metastatisch-luetische Keratitis etc. Graefes Archiv 109, S. 265

„ Syphilis und Auge, J. Springer 1928

Kunze: Anatomische Untersuchung eines Falles von K. p. Graefes Archiv, Bd. 102, S. 205

Löwenstein: Tierversuche über K. p., Klin. Monatsbl. f. A. Bd. 78

Marchesani: Beitrag z. unspezifischen od. Fiebertherapie d. K. p. Archiv f. Augenheikunde Bd. 99, S. 207

Michelsen: Zur Malariabehandlung d. K. p., Klin. Monatsbl. f. A. Bd. 81, S. 861

Merkulow u. Schick: Röntgentherapie d. Par. K., Klin. Mtsbl. Bd. 81, S. 673

v. Scily: Anaphylaxie in der Augenheilkunde, Enke 1914

Stock: K. p. bei Schlafkrankheit. Klin. Monatsbl. f. A. Bd. 81, S. 192

Schott: K. p. und Salvarsan. Zeitschr. f. Augenheilkunde Bd. 50, S. 109

Vogt: Weitere Ergebnisse der Spaltlampenmikroskopie. Graefes Archiv, 106, S. 63

Wagenmann: Experimentelle Versuche über den Einfluß der Zirkulation etc. Graefes Archiv Bd. 36

„ Verletzungen des Auges, Bd. I, in Graefes, Saemisch, Heß, Handbuch der Augenheilkunde.

Lebenslauf.

Geboren am 6. XII. 1903 als Sohn des prakt. Arztes Dr. Paul Poeplau zu Lorsch (Hessen), besuchte ich bis zum 10. Lebensjahre die dortige Volksschule, danach 9 Jahre lang das humanistische Gymnasium zu Bensheim a. d. B., wo ich 1924 die Hochschul-Reife erlangte. Von 1924—29 studierte ich Medizin in Heidelberg und bestand 1929 das med. Staatsexamen mit sehr gut. Danach war ich als Medizinal-Praktikant in der Medizinischen und Orthopädischen Klinik Heidelberg tätig.